

UNIVERSITÉ DE GENÈVE. — FACULTÉ DE MÉDECINE
CLINIQUE MÉDICALE. — Directeur : Professeur-Docteur M. ROCH

A PROPOS D'UN CAS
DE
RÉTRÉCISSEMENT MITRAL
AVEC ABSENCE
DE LA
CLOISON INTERAURICULAIRE

ANNÉE 1927

THÈSE

N° 1209

PRÉSENTÉE A LA
FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR
LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR
Angeliki L. TSACONA
Salonique (Grèce)

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1927

UNIVERSITÉ DE GENÈVE. — FACULTÉ DE MÉDECINE
CLINIQUE MÉDICALE. — Directeur : Professeur-Docteur M. ROCH

A PROPOS D'UN CAS
DE
RÉTRÉCISSEMENT MITRAL
AVEC ABSENCE
DE LA
CLOISON INTERAURICULAIRE

ANNÉE 1927

THÈSE

N° 1209

PRÉSENTÉE À LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE

POUR OBTENIR

LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Angeliki L. TSACONA

Salonique (Grèce)



PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1927

La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable de M. le Professeur Maurice ROCH, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 1^{er} décembre 1926.

Le Doyen :

M. ROCH.

A Mme DR. MARY MILLS PATRIK Ph. D.

Ex-présidente du « Constantinople Womens College »

A MON AMIE

DR. LOUISE BAIRD WALLACE

Professeur ès Sciences naturelles,

Ex vice-présidente du « Constantinople Womens College »

En témoignage de ma reconnaissance et profonde affection.

Nous tenons à exprimer notre respectueuse reconnaissance à M. le Professeur Roch pour la bienveillance qu'il nous a témoignée dans le cours de nos études et nos stages dans son service.

Nous remercions aussi cordialement M. le Docteur Ed. Frommel, chef de clinique, pour nous avoir suggéré le sujet de notre thèse et pour ses conseils précieux.

A PROPOS D'UN CAS
DE
RÉTRÉCISSEMENT MITRAL
AVEC ABSENCE
DE LA
CLOISON INTERAURICULAIRE

INTRODUCTION

Quoique les observations de rétrécissement mitral avec communication interauriculaire ne soient pas très rares, il n'est pas sans intérêt d'en rapporter un nouveau cas qui diffère de ceux qui ont été déjà publiés, par l'absence totale de la cloison interauriculaire. Ce cas, en outre, présenta une image radioscopique si caractéristique, qu'il permit de poser le diagnostic avec certitude durant la vie.

REMARQUES ANATOMIQUES ET CLINIQUES

Il s'agit d'une femme âgée de 47 ans, ménagère, entrée pour la première fois le 6 février 1926 à l'Hôpital Cantonal, dans le service du professeur Roch.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier dans les antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Pas d'anamnèse rhumatismale. Elle a été frêle comme enfant et a été toujours retenue dans ses ébats par la dyspnée. Elle avait de fréquents et abondants épistaxis. La malade a été réglée à 17 ans, ses règles étaient toujours irrégulières, peu abondantes. La faiblesse générale, ainsi qu'un amaigrissement conduisirent la malade à plusieurs reprises chez le médecin qui, à cette époque déjà, constata un cœur pathologique. Mariée à 27 ans, elle fit une fausse couche spontanée peu de temps après son mariage ; deuxième grossesse une année plus tard, enfant né à terme qui mourut quelques mois plus tard, probablement d'une affection cardiaque. Troisième grossesse enfant mort-né. Une quatrième grossesse a été très mal supportée. La malade se sentant peu bien consulta un médecin qui, en se basant sur son état cardiaque, lui conseilla un curettage qui fut fait à la Maternité et fut accompagné de stérilisation.

Depuis plusieurs années déjà, la malade souffrait de crises de dyspnée et de tachycardie paroxystique, avec

sensations de dérobage des jambes. Ces crises duraient à peu près de vingt-quatre à quarante-huit heures et étaient interrompues brusquement par un vomissement spontané. A la fin de la crise, la malade reprenait ses occupations. Ces crises étaient assez fréquentes, jusqu'à deux à trois par semaine au début. En outre, elle avait fréquemment les jambes enflées, des palpitations, des crises d'étouffement, de la cyanose et de l'oligurie.

Elle fit pendant la guerre une crise sérieuse d'asystolie à la suite d'une bronchite.

Affection actuelle. — Il y a six semaines, la malade a ressenti brusquement des points de côté à gauche. En même temps, elle se mit à tousser et à cracher un peu. Insidieusement l'asystolie s'installa, mais la malade ne s'alita pas.

Depuis huit jours les œdèmes se généralisent, la dyspnée s'accroît, la cyanose devient très intense. Elle se plaint d'un état nauséux après les repas.

A l'entrée on constate une femme de taille moyenne, d'aspect jeune encore, sans dystrophie quelconque. Elle présente une cyanose très accusée de la face et des extrémités, de l'œdème de la face, des paupières, et des membres inférieurs, remontant jusqu'aux cuisses. Enfin, la malade est très dyspnéique et se plaint de douleurs angineuses au moindre effort. Pas d'*hippocratisme*. Température 37°8.

Système respiratoire. — Thorax symétrique bien développé. Matité aux deux bases. Râles sous-crépitaux et sibilances remontant jusqu'aux omoplates. Toux fréquente ; pas d'expectoration.

Système cardiovasculaire. — Matité cardiaque très augmentée, surtout dans le sens horizontal. Frémissement pré-

systolique. Choc de la pointe dans le sixième espace en dehors de la ligne mammelonnaire. Vibration dure à la pointe, systolique.

A l'auscultation : roulement diastolique bref, se terminant par un petit souffle présystolique. Dédoublement inconstant du deuxième bruit. Rythme irrégulier, extrasystoles, pouls petit, irrégulier avec longues intermittences.

Pression 12-7 (Boullitte).

Système digestif. — Langue saburrale, inappétence, vomissements alimentaires fréquents. Le foie augmenté de volume dépasse de trois travers de doigts le rebord costal. La région hépatique est très sensible à la palpation. La rate ne paraît pas augmentée de volume. Matité mobile dans les parties déclives du ventre.

Système nerveux. — Pas de trouble de la motilité et de la sensibilité. Les réflexes tendineux et cutanés ne présentent rien de particulier.

Système urinaire. — Les mictions sont faciles, mais la malade urine très peu. Les urines contiennent des traces d'albumine et quelques cylindres granuleux. Pas d'autres éléments pathologiques.

Urée du sang : 0,26 % 0.

La réaction de Bordet-Wassermann du sang est négative.

8 mars. — Sous l'influence du repos et des cardiotoniques, la diurèse s'améliore; les œdèmes des membres inférieurs diminuent très sensiblement, mais la bouffissure de la face et la cyanose restent stationnaires.

2 mars. — On prend un électrocardiogramme qui ne montre que quelques extrasystoles. Le pouls est moins rapide qu'à l'entrée.

19 mars. — La tachycardie recommencée. Le pouls est très irrégulier. La malade se plaint de nausées. La cyanose et la dyspnée deviennent très intenses. Le status cardiaque reste le même. La diurèse est satisfaisante. A cette date un ortho-cardiogramme montre un cœur volumineux dont la pointe est surélevée et rejetée en dehors, le cœur droit est très gros; le gauche par contre est hypoplasie. L'arc moyen est très bombé.

Diamètre longitudinal.....	16,35
Diamètre horizontal	17,5
Diamètre DG'.....	16,7
Diamètre D'G.....	16,3

Le diamètre aortique paraît très faible.

Vu cette image radiologique, qui diffère du cœur un « talon surélevé » du rétrécissement mitral pur, on conclut qu'il s'agit d'un rétrécissement mitral avec communication interauriculaire.

25 mars. — Le pouls s'améliore et se régularise. La cyanose et la dyspnée sont moins marquées.

28 mars. — L'amélioration continue, mais aux deux poulx on constate encore de nombreuses sibilances disséminées. Cyanose et dyspnée modérées. Insomnie.

15 avril: — Même état général.

24 avril. — La malade va bien. Elle rentre chez elle.

Après sa sortie de l'hôpital cantonal, la malade se porte bien pendant trois mois, mais elle continue à avoir un léger œdème malléolaire. Puis, dans l'espace de quelques jours l'asystolie s'installe à nouveau, avec des œdèmes généralisés et de la dyspnée; la malade s'alite et reprend son régime et des

cardiotoniques. Les œdèmes ayant disparu au bout de quelques jours, la malade recommence son travail.

Le 12 octobre, elle ressent subitement une grande lassitude, des frissons, de violents points de côté à l'hémithorax gauche, la fièvre monte à 40 degrés C., elle vomit et délire.

Le lendemain 13 octobre, la patiente se fait transporter de nouveau dans notre service.

A son entrée la malade présente une dyspnée intense de la cyanose de la face et des extrémités. Les lèvres sont livides, la malade est angoissée ; elle se plaint de points de côté intenses à l'hémithorax gauche. Pas de bouffissure de la face. Léger œdème malleolaire. Température 39°5.

Le foie est augmenté de volume et sensible. La rate est également hypertrophiée, mais elle n'est pas palpable. Pas d'ascite.

Système respiratoire. — Matité à la base gauche, remontant jusqu'à l'omoplate. Vibrations exagérées à gauche. A l'auscultation, souffle tubaire à la base gauche et râles crépitants aux deux bases.

Toux sèche. Expectoration rare.

Système cardiovasculaire. — Même status cardiaque qu'au premier séjour.

Système digestif. — Inappétance. Langue très chargée, sèche ; grande soif. Epigastre douloureux à la palpation, constipation opiniâtre.

Système urinaire. — Urines rares, foncées, chargées en urates. Albumine : 0,50 o/oo. Fortes traces d'urobiline.

Urée du sang 0,53 o/oo.

15 octobre. — La malade est très dyspnéique et cyanosée. Température 39°8. Les points de côté persistent.

16 octobre. — Disparition du souffle tubaire. Râles crépitants aux deux bases. Cœur très rapide, arythmique. Peu d'œdèmes malléolaires. Diurèse mauvaise. L'intérne fait une petite saignée qui soulage un peu la malade.

Urée du sang 0,85 0/00.

18 octobre. — La cyanose et la dyspnée augmentent. Œdème stationnaire. La langue est très sèche et la soif intense. Température 40°4. Seconde saignée.

20 octobre. — Température 41° C. Exitus.

A l'autopsie faite à l'Institut pathologique du professeur Askanazy, que nous remercions pour l'obligeance avec laquelle il nous a remis les pièces anatomiques et le protocole, on constate un énorme cœur pesant 500 grammes. Le péricarde est lisse, sauf sur l'oreillette droite qui présente des taches laiteuses sur la face antérieure. Il contient 60 centimètres cubes de liquide jaune citrin. Le ventricule droit, dont les parois sont considérablement hypertrophiées, occupe toute la face antérieure du cœur et en forme la pointe. Le ventricule gauche occupe à peine le bord gauche du cœur et il est extrêmement réduit dans ses dimensions. Dilatation énorme de l'oreillette droite. Quant à l'oreillette gauche elle est très petite, l'auricule est réduit à un simple appendice. La mitrale est à peine perméable pour le petit doigt. Les valvules sont sclérosées, épaissies et parsemées d'anévrismes dont la convexité proémine vers l'oreillette. Les cordages de la mitrale sont raccourcis, épaissis ; les piliers sont trapus. La cloison interauriculaire fait totalement défaut et il n'y a pas de traces du septum primum, ni du septum secundum. Persistance de la valvule d'Eustache à l'embouchure de la veine cave inférieure.

Les dimensions respectives des troncs artériels de la base sont remarquables. L'artère pulmonaire, volumineuse, mesure 11 cm. 5 de circonférence.

L'aorte est par contre hypoplasiée et n'accuse que six centimètres de circonférence.

Poumon gauche. — Lobe supérieur hyperémié, de consistance augmentée. Pneumonie du lobe inférieur qui est dur et très friable. Les branches de l'artère pulmonaire sont énormes, avec nombreux dépôts de graisse par endroits calcifiés.

Poumon droit. — Œdème du lobe inférieur.

Rate. — Poids 200 grammes. Capsule assez lisse. Les trabécules et les follicules sont fins. La pulpe est rouge foncé, de consistance augmentée ; il s'agit donc d'une rate par stase, avec infarctus récents.

Surrénales. — Petites, pauvres en graisse.

Reins. — L'écorce montre plusieurs cicatrices et de petits infarctus blancs. A la coupe, le tissu est assez consistant ; l'écorce est réduite à 5 millimètres, les pyramides sont hyperémiées.

Foie. — Poids 1.350 grammes. Le tissu hépatique est de consistance augmentée, brunâtre, avec œdème dans les parties périphériques. Le centre des sinus est rouge bleuâtre, les espaces de Kiernan plus accentués que normalement.

Estomac et Intestin. — Gastrite et stase.

En résumé, il s'agit d'une femme âgée de 47 ans, sans antécédents rhumatismaux, qui depuis son enfance a souffert de dyspnée, d'effort et plus tard de crises de tachycardie paroxystique et de cyanose.

Elle a fait à plusieurs reprises de l'œdème pulmonaire et de l'asystolie. Les grossesses ont été mal supportées.

Cette observation est intéressante, tant au point de vue de l'anatomie que de la clinique.

Il y a plusieurs remarques intéressantes à faire.

1. L'absence totale de la cloison interauriculaire et la persistance de la valvule d'Eustache.

2. Le caractère cicatriciel de la valvule mitrale sténosée.

3. L'hypoplasie du cœur gauche, de l'aorte et des vaisseaux de la grande circulation

4. L'énorme hyperplasie et dilatation du cœur droit de l'artère pulmonaire et de ses branches.

5. L'absence des signes stéthoscopiques révélant de l'anomalie de la cloison.

6. La cyanose qui n'apparut qu'au moment de l'asystolie et des complications pulmonaires.

7. L'image radiologique caractéristique permettant de poser le diagnostic avec certitude.

Chez notre malade, il ne s'agit ni d'une perforation accidentelle de la cloison, ni d'une réouverture secondaire du trou de Botal, ni d'une perforation d'origine endocarditique, mais bien d'une malformation congénitale, par défaut de développement du septum primum et du septum secundum. La persistance de la valvule de Vieussens est en faveur de cette hypothèse. En somme, c'est la persistance d'un cœur fœtal chez une adulte.

RAPPEL DE L'EMBRYOLOGIE DE LA CLOISON INTERAURICULAIRE

Nous rappellerons dans ce chapitre le développement embryologique de la cloison interauriculaire, pour faciliter la compréhension des diverses modalités que peut affecter la communication entre les deux oreillettes, tant au point de vue de l'étiologie que de la physio-pathologie.

Chez l'adulte, la cloison interauriculaire est une lame membraneuse présentant à sa face droite une dépression plus ou moins marquée, la fosse ovale. Allongée dans le sens vertical, la fosse ovale est limitée par un relief arrondi, l'anneau de Vieussens. Très marqué en haut et en avant, ce relief s'atténue en sa partie postéro-inférieure, de sorte que l'anneau de Vieussens ressemble plutôt à un croissant dont la concavité est dirigée en bas et en arrière. La partie moyenne de ce croissant limite un sillon dans lequel on peut introduire un stylet de trois à quatre millimètres de longueur.

La face gauche présente une surface régulière et assez uniforme. A la partie correspondante à la fosse ovale on remarque parfois une dépression peu marquée. En avant de cette dépression existe un croissant membraneux, à concavité supéro-antérieure :

c'est le repli semilunaire, vestige du bord libre de la valvule de Vieussens.

Chez le fœtus, les deux oreillettes communiquent largement par le foramen ovale, limité par l'anneau de Vieussens ; cet orifice se ferme par la membrane ou valvule de Vieussens après la naissance, grâce à la circulation pulmonaire.

Dans la première phase de la vie embryonnaire, le sac auriculaire ne présente aucune trace de cloisonnement. C'est à la fin de la quatrième semaine qu'apparaît chez l'embryon la première ébauche de cloisonnement au niveau d'un relief médian visible à l'intérieur de l'oreillette et correspondant au sillon interauriculaire creusé sur la surface de l'unique oreillette. Née sur la paroi postérieure, se prolongeant rapidement sur la paroi supérieure, cette ébauche, disposée en forme de crête ou de croissant, aboutit en avant au-dessus de l'entrée du canal atrio-ventriculaire, la fente transversale par laquelle communiquent alors le ventricule et l'oreillette, elle constitue le septum primum de Born. Bien qu'à sa rencontre se dirige une deuxième formation partie du canal auriculo ventriculaire, et qui sont les bourgeons endocarditiques qui prennent part au cloisonnement commun de l'oreillette et du ventricule, il persiste quand même entre le bord libre du septum primum et les bourgeons endocarditiques, une communication assez large entre les deux cavités auriculaires ainsi partiellement divisées : c'est l'ostium primum de Born. A mesure que le septum primum

se rapproche davantage du canal auriculo-ventriculaire, il rétrécit par le développement de sa partie médiane, l'ostium primum. Mais à ce moment, une nouvelle ouverture faisant communiquer les deux oreillettes apparaît à la partie postérieure et supérieure du septum primum. Elle résulte du fait qu'à ce niveau, le développement du septum primum n'est pas aussi rapide que celui du sac auriculaire : c'est l'ostium secundum de Born. L'ostium primum disparaît rapidement par la prolifération du bord inférieur du septum primum, par sa soudure définitive avec le canal atrio-ventriculaire qui, cloisonné à son tour, laisse deux ouvertures latérales destinées respectivement à chaque oreillette.

Le septum primum adhérent ainsi partout à la paroi antérieure et inférieure, délimite par son bord supérieur libre l'ostium secundum de Born, ou véritable foramen ovale. Un deuxième septum, septum secundum de Born, se détache alors de la paroi supérieure de l'oreillette. Plus épais que le septum primum, il s'accroît moins vite que lui, et forme en grande partie l'anneau de Vieussens. N'étant pas sur le même plan, ces deux septa glissent pour ainsi dire l'un sur l'autre, à la façon d'un double rideau, assurant ainsi l'occlusion du foramen ovale.

Parallèlement aux oreillettes, les ventricules se sont cloisonnés, et dans le cœur ainsi constitué, la circulation fœtale se fait de la manière suivante.

Le sang hématosé du placenta, ramené par la veine ombilicale après avoir traversé les viscères

(notamment les reins et le foie), passe dans la veine cave inférieure qui le ramène à l'oreillette droite. La veine cave supérieure ramène aussi dans cette cavité le sang de la tête et des membres supérieurs. Grâce à la disposition de la valvule d'Eustache, la majorité du sang de la veine cave inférieure passe par le trou de Botal ou foramen ovale dans l'oreillette gauche qui reçoit également la petite quantité du sang provenant des poumons par les veines pulmonaires. Une petite partie seulement passe dans le cœur droit et l'artère pulmonaire, mais une partie minime de ce sang va aux poumons, tandis que la plus grande partie passe dans l'aorte par le canal artériel.

Le sang de l'oreillette gauche passe dans le ventricule correspondant, et de là dans l'aorte et la grande circulation, et il est ramené par les artères ombilicales au placenta, où il s'hématose aux dépens du sang maternel.

Ce n'est qu'à la naissance, et par le jeu des pressions sanguines, que le trou de Botal se ferme, tout d'abord par accolement, puis par soudure de la valvule de Vieussens à l'anneau de Vieussens.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — Etude de la communication interauriculaire.

Parfois la soudure de la valvule de Vieussens fait défaut, déterminant ainsi un trajet plus ou moins oblique, plus ou moins long, sans communication entre les deux oreillettes. D'autres fois le développement du septum primum fait défaut, avec communication plus ou moins large entre les deux oreillettes.

En général, la communication interauriculaire peut être due :

1. A une insuffisance d'occlusion par défaut de soudure de la valvule de Vieussens. Dans ce cas, la communication est virtuelle et ne s'établit réellement que dans des circonstances particulières.

2. Communication par altération pathologique de la cloison, par un processus endocarditique coïncidant avec des lésions valvulaires. Dans ces cas, les perforations peuvent être multiples, irrégulières, cicatricielles, leur siège ne correspondant pas nécessairement au trou de Botal.

3. A un arrêt de développement du septum primum, le trou de Botal étant largement ouvert et

mesurant plusieurs centimètres de diamètre. Ainsi, dans l'observation de Firket, il mesure 1 centimètre sur 2 cm. 5. Dans celle de Dufour et Huber, 4 centimètres ; dans celle de Lutembacher 4 centimètres sur 3 cm. 5 ; dans celle de Cramer et Frommel, 3 cm. 5 sur 2 centimètres.

4. A une absence totale de la cloison interauriculaire, le cœur étant pourvu d'une seule cavité auriculaire, comme chez notre malade.

La communication interauriculaire peut être isolée ou associée à d'autres malformations cardiaques et surtout à celles du cœur droit. Un certain nombre de rétrécissements mitraux, avec persistance du trou de Botal, ont été signalés.

II. — Sténose mitrale.

Chez notre malade, la sténose est pure. Les valvules sont sclérosées, épaissies, avec des anévrismes valvulaires. L'orifice mitral est à peine perméable pour le bout du petit doigt.

Des constatations analogues ont été faites par d'autres auteurs.

Ainsi, la malade de Heitz présente un épaississement des deux valves mitrales, avec rétraction des piliers.

Dans l'observation de Butin, la sténose est pure, et très prononcée. Les valvules épaissies, sclérosées, adhérentes entre elles, circonscrivent un orifice ovalaire.

Chez la malade de Lutembacher, la sténose est extrêmement serrée, les valvules sclérosées affectent la forme d'un cône rigide.

La malade de Cramer et Frommel est une naine et présente une sténose mitrale pure, avec épaissement des valves.

Dans l'observation de Moureyre, l'orifice mitral, rétréci en forme de boutonnière, est transformé par une membrane fibreuse en un entonnoir rigide, dont l'ouverture inférieure mesure à peine 3 centimètres de circonférence, au lieu de 9 centimètres en moyenne. L'auteur remarque que la sténose mitrale et la persistance du trou de Botal se présentent sous la forme d'une « maladie d'évolution ».

Cependant Huber et Dufour ont décrit une sténose mitrale fibreuse avec végétations sur les bords de la valvule. Leur malade a souffert de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 12 ans, avec nombreuses récurrences. Cependant « une affection cardiaque évoluant sans signes fonctionnels a été notée auparavant ». En outre ces auteurs font remarquer que leur malade est porteuse d'autres malformations congénitales : une exiguïté notable de la taille, une petitesse des mains et pieds, une scoliose dorsale, et un thorax en carène. De Souza pense qu'il s'agit là d'une sténose mitrale congénitale avec endocardite rhumatismale greffée secondairement.

La malade de Firket présente une aortite athéromateuse avec épaissement de rétraction des val-

vules sigmoïdes, qui sont incrustées de sels calcaires. Les mêmes lésions mais moins prononcées, se voient sur les valvules mitrales. Le bord libre de ces dernières sont peu épaissis, mais l'anneau fibreux qui limite l'orifice auriculo-ventriculaire est transformé en un bourrelet saillant incrusté de sels calcaires. La sténose mitrale est compliquée d'insuffisance mitrale. De Souza fait remarquer qu'il s'agit d'une femme de 74 ans qui eut 11 grossesses et il en déduit que les lésions aortiques et l'insuffisance mitrale sont des complications tardives.

II. — Déformations des cavités cardiaques.

Dans notre observation, nous avons déjà attiré l'attention sur l'exiguité de l'oreillette et du ventricule gauche, sur la petitesse de l'aorte (6 cm. de circonférence) faisant contraste avec l'énorme dilatation et d'hypertrophie du cœur droit et de l'artère pulmonaire (11 cm. 5 de circonférence).

Ces constatations rapprochent notre malade de Cramer et Frommel. Chez cette dernière, l'oreillette gauche, presque inexistante, était réduite à une petite poche appendue au cœur droit. Le ventricule gauche était petit, mais le cœur droit volumineux. L'artère pulmonaire mesurait 90 millimètres de circonférence, l'aorte 36 millimètres seulement.

Dans l'observation de Lutembacher, l'oreillette gauche était dilatée, mais moins que dans un rétrécissement mitral pur. Le ventricule gauche était

petit, le cœur droit dilaté et hypertrophié. La capacité respective des différentes cavités cardiaques, évaluée par des petits ballons en caoutchouc remplis de mercure, était : oreillette gauche, 0 cm³ 75, oreillette droite, 125 centimètres cubes, ventricule gauche, 15 centimètres cubes, ventricule droit, 105 centimètres cubes.

L'artère pulmonaire mesurait 6 cm. 5 de diamètre, l'aorte 2 cm. 6 seulement. L'artère pulmonaire était couverte de taches athéromateuses. La même constatation a été faite chez notre malade.

Chez les malades de Butin, Moureyre et Collet, le ventricule gauche était rudimentaire par rapport au ventricule droit qui était très augmenté de volume. L'oreillette gauche, dilatée dans les observations de Butin et Moureyre, était petite dans celle de Collet. Les dimensions de l'aorte et de l'artère pulmonaire ne sont pas indiquées, mais cette dernière était plus large que l'aorte.

Dans l'observation de Firket, il s'agissait d'une dilatation globale du cœur. Le cœur gauche était aussi dilaté que le cœur droit qui n'était pas hypertrophié. La dilatation du cœur gauche était probablement due au rétrécissement aortique et insuffisance mitrale, survenus tardivement.

PATHOGÉNIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DU RETRÉCISSEMENT MITRAL ET DE LA COM- MUNICATION INTERAURICULAIRE

A.—Pathogénie des malformations cardiaques.

Depuis l'époque où Senac ne voyait dans ces lésions congénitales que « des farces de la nature formatrice », leur pathogénie a donné lieu à de nombreuses controverses et a fait couler beaucoup d'encre.

Deux théories ont été successivement proposées.

La première est la théorie dite embryogénétique de Meckel. Meckel, en s'appuyant sur l'anatomie comparée, établit un parallèle entre les lésions congénitales et certaines dispositions anatomiques normales chez les animaux inférieurs. Il admet ainsi à leur origine un arrêt dans le processus évolutif du cœur.

Cette théorie a été soutenue, mais différemment interprétée, par Rokitansky, et plus récemment par Keith.

Malgré les satisfactions qu'elle donne, la théorie embryogénétique n'en possède pas moins un côté mystérieux. Il est facile de parler d'arrêt de développement, de vice de conformation, mais à quel

moment et pourquoi se produisent-ils ? Quelle est la cause qui les fait évoluer dans un sens ou un autre ? Les anatomopathologistes, peu satisfaits de cette théorie, ont alors cherché une meilleure explication et ils l'ont trouvée dans l'endocardite atteignant le fœtus et perturbant son développement normal. C'est la théorie inflammatoire ou infectieuse soutenue par Cruvelhier et Lancereaux, et plus récemment par Letulle. Pour ce dernier, les affections congénitales du cœur humain reconnaissent pour point de départ « une pancardite insulaire datant de la vie embryonnaire et ayant en conséquence amené diverses malformations plus ou moins compatibles avec la vie extra-utérine ».

Moussous a essayé de concilier les deux théories en admettant que les malformations cardiaques prédisposent à l'endocardite, un cœur malformé étant plus vulnérable qu'un cœur normal.

Quoique la théorie inflammatoire explique un certain nombre des malformations congénitales et notamment celles du cœur droit et de l'artère pulmonaire, néanmoins, elle est inférieure à la théorie embryogénétique qui est actuellement la plus admise.

Chez notre malade, l'absence totale de la cloison interauriculaire et la persistance de la valvule d'Eustache peuvent être expliquées seulement par un arrêt de développement.

Quant à la pathogénie du rétrécissement mitral, il serait difficile à spécifier. S'agit-il d'un rétrécis-

sement mitral congénital ? La présence d'autres malformations cardiaques parle en faveur de cette hypothèse. Ou s'agit-il plutôt d'un processus endocarditique ancien ? L'aspect cicatriciel de la valvule, la présence des anévrismes valvulaires, l'épaississement des cordages tendineux sont autant de vestiges d'une endocardite ancienne. L'absence d'antécédents rhumatismaux ne peut être un argument valable pour admettre l'origine congénitale d'une lésion valvulaire. Cette dernière peut s'installer insidieusement pendant la seconde enfance.

Vaquez n'admet pas d'ailleurs l'origine congénitale de la sténose mitrale pour les raisons suivantes :

1. Il n'a jamais constaté l'existence d'une pareille lésion chez les enfants de moins de trois ans, alors que les autres lésions congénitales sont perceptibles dès la naissance.

2. Les anatomopathologistes n'ont pas jusqu'ici rapporté des cas de sténose mitrale identique à celle de l'adulte chez les fœtus ou les enfants nouveau-nés.

Laubry voit aussi dans le rétrécissement mitral « l'expression d'une endocardite discrète et marginale aboutissant à une soudure parcellaire des valves et non à leur destruction, mais dont la nature infectieuse ne saurait pas faire de doute », cette endocardite apparaissant aux environs de la seconde enfance. Halle et Comby adoptent l'opinion de Vaquez, ayant rencontré la sténose mitrale chez les

fillettes de huit à dix ans mais pas dans la première enfance.

Les facteurs étiologiques des malformations cardiaques sont mal connus. On a invoqué l'influence de l'hérédité. Il est vrai que certains cas de cardiopathies congénitales ont été signalés chez les membres d'une même famille sans qu'on puisse toutefois prouver une transmission directe. Ainsi Laubry cite un cas de La Camp qui a constaté chez deux sœurs et quatre frères les mêmes signes cliniques, et dus à la même affection congénitale du cœur. Hess et Pearce ont signalé trois cas de cyanose congénitale **chez trois enfants d'une même famille**

On a invoqué également le rhumatisme, les fièvres éruptives, la syphilis, la tuberculose chez les parents. On a enfin noté la coexistence d'autres malformations congénitales frappant d'autres organes, telle que la syndactylie, la gueule-de-loup, le-bec-de-lièvre, la perforation de la voûte palatine, etc.

Mais ces différents facteurs ne sont que des causes prédisposantes et ne suffisent pas par eux mêmes à expliquer les malformations congénitales.

B. — Circulation intracardiaque.

Comment un cœur atteint de rétrécissement mitral se comporterait-il en présence d'une communication plus ou moins large de la cloison interauriculaire ?

Dans une sténose mitrale pure, l'obstacle créé

par les valves rigides et sclérosées entraîne une diminution de la tension sanguine au-dessous de l'obstacle et une augmentation de cette tension en dessus de l'obstacle. Le ventricule gauche est par conséquent atrophie et rétracté, l'aorte et la petite circulation hypoplasiques. L'oreillette gauche par contre est dilatée, la circulation pulmonaire est engorgée, le poumon congestionné.

La communication interauriculaire, en offrant une voie de dérivation, diminue la pression et la stase dans l'oreillette gauche, et secondairement, l'encombrement pulmonaire. L'oreille gauche ne se distend pas autant que ne le comporterait un rétrécissement mitral serré et la gêne dans la petite circulation est très réduite.

Firket a insisté sur le rôle favorable de la persistance du trou de Botal au cours d'une sténose mitrale. Il s'exprime ainsi : « Le sang passe de l'oreillette gauche où la pression est plus forte, dans l'oreillette droite, déterminant un reflux dans les veines caves. C'est une sauvegarde pour l'organisme. En diminuant l'encombrement de la petite circulation, cette malformation soustrait partiellement le poumon, organe essentiel, aux effets de la lésion valvulaire. Sans doute, on augmente l'encombrement de l'oreillette droite et la gêne dans la grande circulation veineuse, mais les effets de cette stase se répartissent sur un territoire plus étendu et constituent un danger moins immédiat que l'encombrement isolé des poumons. »

Dans ce cœur malformé, la circulation du sang se fait de la façon suivante.

Par la contraction de l'oreillette gauche, une petite partie traverse l'orifice rétréci de la mitrale et passe dans le ventricule gauche, et de là dans la grande circulation. La plus grande partie, au contraire, franchit le trou de Botal, et passe dans l'oreillette droite. Tant que celle-ci se contracte bien, la totalité du sang pénètre dans le ventricule correspondant, et de là dans l'artère pulmonaire. Le sang hématosé retourne à l'oreillette gauche et le cercle recommence. Il se produit ainsi un circuit fermé qui cause l'hypertrophie des cavités droites et de l'artère pulmonaire et de ses branches. Plus tard, quand l'oreillette se contracte mal, le sang, qui a franchi la perforation interauriculaire, au lieu de s'engager en totalité dans l'orifice tricuspide, reste en partie dans l'oreillette, ou reflue dans les veines caves et augmente la stase veineuse de la grande circulation. C'est à ce moment que les phénomènes d'asystolie apparaissent.

Lutembacher a ajouté un troisième stade, avec le progrès de l'insuffisance cardiaque et par conséquent de la stase dans les cavités droites, la pression de l'oreillette droite augmente et à un moment donné elle devient supérieure à celle de l'oreillette gauche un renversement s'établit alors dans la circulation à travers la communication interauriculaire. C'est le sang veineux qui pénètre dans l'oreillette gauche ; et provoque la cyanose. Ce dernier stade est pour

ainsi dire facultatif. Il a fait complètement défaut chez les malades de Dufour et Huber, Cramer et Frommel. Il est paru tardivement chez les malades de Heitz, Butin, Lutembacher, et au moment des complications pulmonaires et d'asystolie chez notre malade.

Rapports de la sténose mitrale et de la communication interauriculaire.

L'absence de la cloison interauriculaire étant une malformation congénitale, l'on peut se demander quels sont les rapports de cette malformation avec la sténose mitrale.

Ces deux lésions coexistent-elles simplement, ou ont-elles entre-elles une certaine dépendance ?

Dans l'observation de Heitz il s'agit d'un syndrome de Bârd et Curtillet. La valvule de Vieussens, suffisante mais non adhérente, s'ouvre tardivement par la dilatation de l'oreillette droite, et permet le reflux du sang dans les cavités gauches. Butin pense aussi qu'il s'agit d'une ouverture tardive de la valvule de Vieussens, bien que la fente de Botal soit assez développée chez sa malade.

S'agit-il d'une endocardite mitrale survenue secondairement et insidieusement dans un cœur atteint déjà d'une agénésie de la cloison interauriculaire ? C'est possible, mais la démonstration en est malaisée.

Pour Firket, il s'agit d'un arrêt de développement

primitif de la cloison interauriculaire, mais « la cause même de cet arrêt demeure inconnue ». Il parle d'une « heureuse coïncidence » de cette malformation avec la sténose mitrale.

Moureye, Dufour, Huber, considèrent aussi qu'il s'agit là d'une coïncidence. Dufour et Huber font remarquer que leur malade présentait d'autres malformations congénitales.

Lutembacher pense qu'il y a une dépendance entre ces deux lésions. D'après lui « la sténose mitrale par la pression surélevée qu'elle détermine dans l'oreillette gauche crée un courant sanguin de gauche à droite qui remplace le courant primitif inverse qui s'oppose à l'achèvement du cloisonnement interauriculaire, fait à rapprocher de ce que l'on observe dans le rétrécissement de l'artère pulmonaire où s'établit une circulation collatérale dans le sens inverse ».

Cramer et Frommel ont adopté cette pathogénie. Il est possible qu'il y ait dans certains rétrécissements mitraux congénitaux une certaine dépendance entre ces deux lésions. Il faut alors admettre que le rétrécissement mitral agit par la dilatation de l'oreillette gauche qui par tiraillements élargit l'anneau de Vieussens. L'insuffisance de la valvule de Vieussens permet le reflux du sang de gauche à droite. Il est facile à comprendre comment la sténose pulmonaire par l'obstacle qu'elle crée dans le cœur droit, s'oppose à la fermeture du trou de Botal. L'augmentation de la pression dans le cœur gauche aurait par

contre comme résultat l'occlusion prématurée de la valvule de Vieussens. Mais comment s'expliquerait-on alors l'absence de communication interauriculaire dans le plus grand nombre de rétrécissements mitraux purs et congénitaux ? En outre, les bourgeons endocarditiques qui prennent part à la formation du septum primum, forment aussi les valvules auriculoventriculaires. Dans un grand nombre d'observations, il s'agit d'une absence complète, d'un défaut de développement du septum primum. Chronologiquement, le septum primum apparaît avant la formation des valves auriculoventriculaires. Ne serait-il pas plus logique d'admettre que le processus pathologique qui produit la sténose mitrale — si on admet son origine congénitale, — est la cause aussi du défaut de développement du septum primum, qu'il s'agit là d'une coïncidence simple des lésions multiples d'origine inconnue ?

L'absence totale de la cloison interauriculaire et la valvule d'Eustache chez notre malade, parle en faveur d'une malformation congénitale indépendante du rétrécissement mitral qui, d'après ses caractères cicatriciels, pourrait-être d'origine endocarditique.

ETUDE CLINIQUE

I. — Signes cliniques.

Y a-t-il des signes cliniques permettant de faire le diagnostic de l'anomalie de la cloison ? L'analyse des observations de sténose mitrale avec communication interauriculaire montre que le diagnostic n'a jamais été posé avec précision pendant la vie. La sténose mitrale ayant été reconnue, la communication interauriculaire n'a été qu'une trouvaille de l'autopsie.

La communication interauriculaire ne donne à l'auscultation aucun signe précis. Lutembacher, Cramer et Frommel ont décrit un souffle systolique à la pointe, se propageant dans l'aisselle, bien qu'il s'agissait dans ces observations de rétrécissements mitraux purs.

Bucquoy a observé chez une jeune fille de vingt ans une forte impulsion cardiaque avec un souffle systolique rude à la base et un frémissement cataire. L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'une large communication interauriculaire.

Schifflers a décrit un souffle prolongé, pas tout à fait synchrone à la diastole avec maximum d'intensité au niveau du troisième cartilage costal.

Samson diagnostie la persistance du trou de Botal quand le souffle est changeant, intermittent et siège au niveau de l'extrémité sternale.

En somme, le souffle interauriculaire ne présente rien de caractéristique. Il paraît être, un bruit de frottement, de bruissement, un souffle systolique ou présystolique siégeant à la base, sur le bord gauche du sternum, dans le deuxième ou troisième espace intercostal, et à la pointe. Il n'est pas impossible que le souffle systolique signalé dans les communications interauriculaires associées ou non à la sténose mitrale, soit dû à une sorte de rétrécissement fonctionnel créé par la différence des cavités respectives au niveau de l'artère pulmonaire, ou de la communication interauriculaire.

Potain disait à propos de ce souffle : « La communication interauriculaire par persistance du trou de Botal, paraît incapable de déterminer un bruit de souffle quelconque, car, lorsque cette lésion est isolée, elle ne s'accompagne d'aucun bruit anormal, et je ne connais pas une seule observation qui ne pût recevoir une meilleure interprétation. »

Chez notre malade, l'anomalie de cette cloison ne se révélait par aucun signe stéthoscopique et le souffle présystolique signalé est dû plutôt au rétrécissement valvulaire.

Lutembacher a insisté sur la petitesse du pouls et la faiblesse du roulement présystolique qu'il attribue à la faiblesse de l'ondée sanguine qui franchit l'angustie mitrale. Chez notre malade le pouls était

petit, et le roulement bref. Ces mêmes constatations ont été faites par Cramer et Frommel. Mais il n'y a rien de très caractéristique dans ces constatations, un rétrécissement mitral pur pouvant donner un pouls petit et un roulement présystolique bref.

Cramer et Frommel insistent sur l'intensité des bruits pulmonaires. Ce n'est là que l'exagération d'un signe banal dans le rétrécissement mitral, l'hypertension de la petite circulation donnant un éclat particulier au second bruit pulmonaire. Ce même éclat s'observe surtout quand la pulmonaire est sclérosée. Chez notre malade, malgré la forte hypertrophie et la dilatation de l'artère pulmonaire, les bruits pulmonaires n'étaient pas particulièrement accentués.

II. — Un autre signe clinique auquel certains auteurs ont attaché beaucoup d'importance, est la cyanose. Mais dans la sténose mitrale avec communication interauriculaire, le mélange du sang se fait de gauche à droite. Le sang artériel mélangé avec le sang veineux ne produit pas de cyanose. Il ne faut donc pas se baser, comme l'a fait Butin, sur la présence ou absence de cyanose pour poser, ou rejeter, le diagnostic de communication interauriculaire. Elle a fait complètement défaut chez les malades de Dufour et Huber, Cramer et Frommel. Dans l'observation de Heitz il s'agit d'un syndrome de Bard et Curtillet. Chez les malades Moureyre, Butin, Collet et Beriel, et Lutembacher, elle n'est apparue qu'à

la phase ultime, quand la stase veineuse et l'insuffisance cardiaque ont fini par augmenter la pression dans le cœur droit aux dépens de celle de l'oreillette gauche, avec renversement du courant de droite à gauche.

Chez notre malade la cyanose était-elle due simplement à l'asystolie et défaut de l'hématose du sang ? C'est peu probable. L'intensité de la cyanose, et sa persistance après la disparition des œdèmes, pendant son premier séjour dans le service, et sa présence en dehors de signes accusés d'asystolie, avant sa mort, démontrent qu'il s'agissait bien d'un renversement du courant. En outre la complication pulmonaire (pneumonie et œdème pulmonaire), en créant un obstacle dans la petite circulation, augmentait la stase, et par conséquent la pression dans les cavités droites, conditions mêmes du renversement du courant.

Roudinesco qui n'examine que la circulation qui peut s'établir de droite à gauche et la réalisation d'un syndrome de Bard et Curtillet, s'exprime ainsi : « La condition déterminante, indispensable, est l'apparition soudaine d'un obstacle dans la petite circulation pour produire la cyanose. Cet obstacle est réalisé par l'emphysème, bronchite, pneumonie, tuberculose, etc. Les affections valvulaires déterminent beaucoup plus rarement le syndrome interauriculaire. »

Lyon Caen distingue la cyanose par mélange des deux sangs d'autres cyanoses survenant par exemple

au cours d'une asystolie : 1) par son intensité ; la malade a souvent une teinte livide ou lie de vin ; 2) par le fait qu'elle survient à l'occasion d'une affection thoracique. « Elle se produit en dehors de toute asystolie aiguë, et toute cause d'asphyxie rapide, sans asystolie, ou moins sans asystolie accusée, sans œdèmes périphériques, sans épanchements séreux, sans lésions viscérales de stase, sans oligurie. Les battements du cœur restent réguliers. »

Mais la présence des signes d'asystolie plus ou moins accusée avec cyanose prononcée, ne peut pas exclure forcément la présomption d'une communication interauriculaire et le mélange de deux sangs, puisque avec le progrès de l'insuffisance cardiaque et la stase dans les cavités droites, la pression dans ces dernières finit par devenir supérieure, même en dehors de toute affection pulmonaire.

Peut-être pourrait-on démontrer la présence d'une communication interauriculaire soupçonnée en déclanchant la cyanose par un effort quelconque, comme Huchard, l'a fait chez une fillette de 13 ans, porteuse d'une anomalie de cette cloison.

Nous n'insisterons pas sur la dyspnée et la déformation des doigts en baguettes de tambour observée dans les différentes malformations cardiaques, car elles ne présentent rien de caractéristique, et la plupart du temps elles font défaut.

Les embolies paradoxales pourraient aider au diagnostic, mais la sténose mitrale étant une lésion

embolisante par excellence, enlève à ce signe sa plus haute valeur.

Le phlébogramme pourrait nous donner des renseignements utiles, mais son interprétation est sujette à des causes d'erreurs, surtout quand la communication interauriculaire se complique d'une insuffisance tricuspidiénne.

L'électrocardiogramme fait chez notre malade n'a rien montré de particulier, sauf une arythmie extrasystolique.

Cependant, si le diagnostic de communication interauriculaire au cours d'une sténose mitrale est difficile, il est néanmoins possible si on prend soin de confronter les signes caractéristiques de sténose mitrale révélés par l'auscultation avec l'image radiologique, comme en témoigne notre cas.

Dans le rétrécissement mitral pur, le développement de l'oreillette gauche fait basculer le cœur dans le sens des aiguilles d'une montre, enfonce la pointe dans le diaphragme et redresse le bord gauche. Le point G est ainsi abaissé, le bord gauche est plus vertical, la pointe apparaît plus aiguë. Le cœur prend la forme, d'après l'expression de Lutembacher, « d'un soulier à talon surélevé ».

Ce schéma est complètement modifié par l'existence d'une communication interauriculaire. L'énorme développement du cœur droit rejette la pointe du cœur vers l'aisselle et soulève son bord gauche au-dessus du diaphragme, suivant un mouvement de bascule inverse de celui que l'on observe dans les

sténoses mitrales pures au début. Pour Lutembacher, cette image possède à la fois « du cœur transversal et du cœur en sabot ». Cette atypie de l'image radiologique, avec un arc moyen très bombé et les signes stéthoscopiques incontestables d'une sténose mitrale est un des meilleurs signes de communication interauriculaire au cours d'une sténose mitrale.

Les mêmes constatations radiologiques ont été faites par Lutembacher, Cramer et Frommel. Chez notre malade, l'orthocardiogramme a été typique et c'est grâce à lui que le diagnostic fut posé avec certitude pendant la vie.

Cependant au cours des années, avec le progrès de l'asystolie dans la sténose mitrale pure, le cœur droit finit par se dilater, et la différence entre les deux images radiologiques s'atténue.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Vu la compatibilité de ces lésions avec une vie plus ou moins longue, le pronostic est relativement bénin. Les accidents habituels d'asystolie se développent au cours de ces sténoses mitrales avec communication interauriculaire, mais la stase pulmonaire étant moins importante, l'insuffisance cardiaque ne s'établit que tardivement. Ainsi la malade de Firket a pu arriver sans trop souffrir jusqu'à 74 ans, ayant mené à bien onze grossesses. La malade de Lutembacher a vécu jusqu'à 61 ans, ayant mis au monde sept enfants. Notre malade est morte à 47 ans, à la suite d'une pneumonie. La malade de Cramer et Frommel est morte à 41 ans d'asystolie et infarctus pulmonaire.

Cependant la malade de Moureyre est morte à 29 ans d'asystolie et celle de Dufour et Huber à 26 ans, d'asystolie à laquelle se sont surajoutés des signes grippaux et de congestion pulmonaire.

CONCLUSIONS

La communication interauriculaire associée au rétrécissement mitral offre une voie de dérivation vers les cavités droites, au sang qui passe difficilement à travers l'orifice mitral sténosé.

Il en résulte une atrophie du cœur gauche et une hypoplasie de l'aorte et de la grande circulation, et un développement considérable du cœur droit et de l'artère pulmonaire et de ses branches.

A la suite de ces déformations, l'image radiologique diffère de celle que l'on observe dans le rétrécissement mitral pur au début. Cette atypie de l'image radiologique est le meilleur signe de la communication interauriculaire dans la sténose **mitrale**.

Cliniquement, la communication interauriculaire ne se révèle par aucun signe stéthoscopique.

Le mélange de deux sangs se faisant de gauche à droite, ne provoque pas de cyanose sauf en cas de complication pulmonaire et d'insuffisance cardiaque prononcée. La pression du cœur droit étant alors augmentée l'emporte sur celle du cœur gauche et produit le renversement du courant de droite à **gauche**.

L'association de la communication interauriculaire

avec une sténose mitrale, est selon nous, une simple coexistence et joue un rôle favorable en diminuant l'encombrement de l'oreillette gauche et de la petite circulation.

BIBLIOGRAPHIE

Bard et Curtillet. — Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de la maladie bleue. Forme tardive (Revue de Médecine, 1889, p. 993).

Bériel. — A propos du septum interauriculaire (Revue de Médecine, 1906, p. 398).

Butin. — Etude sur la communication accidentelle de deux oreillettes du cœur. Thèse de Paris, 1892-1893, t. IV, n° 112.

Chénieux. — Hypertrophie du cœur avec dilatation de toutes les cavités et agrandissement du trou de Botal (Bulletin de la Société anatomique de Paris, 1870).

Chouppe. — Insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral; rétrécissement sous-aortique. Persistance du trou de Botal (Bulletin de la Société anatomique de Paris, 1872).

Collet et Bériel. — Absence de la cloison interauriculaire avec endocardite infectieuse (Lyon médical, 13 mars 1901, p. 509).

Cramer et Frommel. — Contribution à l'étude du rétrécissement mitral congénital associé à l'insuffisance interauriculaire (Archives des maladies du cœur, juin 1923).

De Souza. — La sténose mitrale avec communication interauriculaire. Thèse de Paris, 1924.

Dufour et Huber. — Présentation d'un cœur montrant une persistance du trou de Botal des dimensions considérables ayant évolué sans cyanose (Société médicale des Hôpitaux de Paris, 20 avril 1911).

- Firket (Ch.)*. — Examen anatomique d'un cas de persistance du trou de Botal avec lésions valvulaires considérables du cœur gauche chez une femme de 74 ans (Annales de la Société médico-chirurgicale de Liège, 1880, p. 188).
- Heitz (Jean)*. — Un cas de rétrécissement mitral avec persistance du trou de Botal (Bulletin de la Société des Sciences médicales de Clermont-Ferrand, janvier 1912).
- Huchard*. — Traité des maladies du cœur, t. III, p. 553 et 932.
- Keith*. — Malformations congénitales du cœur. Paris, 1922.
- Letulle*. — Malformations congénitales du cœur (Presse médicale. Paris, 1914 et Bulletin et Mémoires des Hôpitaux de Paris, 18 et 25 juin 1914).
- Laubry et Pezzi*. — Traité des maladies congénitales du cœur. Paris, 1922.
- Lutembacher (R.)*. — De la sténose mitrale avec communication interauriculaire (Archives des maladies du cœur, juin 1916 et Presse médicale, 21 février 1925).
- Les nouvelles méthodes de l'examen du cœur en clinique. Paris, 1921.
- Lyon-Caen*. — Les communications interauriculaires au point de vue anatomo-pathologique, physiologique et clinique (Revue de Médecine, t. XXIX, p. 354).
- Martineau*. — Lésions cardiaques multiples, persistance du trou de Botal (Bulletin de la Société anatomique de Paris, 1865).
- Moureyre*. — Rétrécissement mitral avec persistance du trou de Botal (Bulletin de la Société des Sciences médicales de Clermont-Ferrand, mars 1911).
- Moussous*. — Les maladies congénitales du cœur.
- Pasteur, Vallery, Radot et Blamontier*. — Trois cas de rétrécissement mitral associé à des troubles endocriniens (Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, X-VIII, p. 425-432).

Poirier et Charpy. — Traité d'anatomie humaine, t. II. Article
« le Développement du cœur ».

Roger. — L'insuffisance interauriculaire (Presse médicale,
6 février 1907).

Roudinesco. — L'insuffisance interauriculaire. Thèse de Paris,
1913-1914, t. XL, n° 96.

Seham. — Congenital heart malformations (Abt's Pediatrics.
Phila., 1924).

Vaquez. — Maladies du cœur. Paris, 1921.